

LA MALADIE DE L'ŒDÈME DU PORC

ESSAIS DE TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Décembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Pierre BURNOT

Né le 11 Juillet 1927, à St-JEAN-DE-TRÉZY (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1955

LA MALADIE DE L'ŒDEME DU PORC
ESSAIS DE TRAITEMENT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA MALADIE DE L'ŒDÈME DU PORC

ESSAIS DE TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Décembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRAIRE

PAR

Pierre BURNOT

Né le 11 Juillet 1927, à St-JEAN-DE-TRÉZY (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1955

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur.

M. JUNG.

Professeurs honoraires

BASSET.
DOUVILLE.
CUNY.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie, Hygiène du lait	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive des animaux domestiques. Tératologie.	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale.	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes	LUCAM.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires.	EUZEBY.
Pathologie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure, Sémiologie, Clinique chirurgicale..	COLLET.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.	FLORIO
Pathologie de la Reproduction, Sémiologie et Pathologie de la reproduction chez les animaux domestiques, Obstétrique, Clinique	BERTRAND.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et pathologie générale, Clinique spéciale.	X.
Zootecnie et appréciation des animaux domestiques, aliments du bétail, agronomie et hygiène des animaux, économie rurale	JEAN-BLAIN.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BARONE, JOUBERT, MAGAT, Agrégés
MM. COULON, FERNEY, FLACHAT, COTTEREAU.

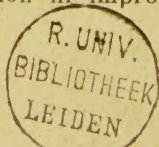
ASSISTANTS

MM. FEDIDA, FLOCHON.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur JOSSERAND, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur COLLET, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

Qu'ils trouvent, dans ce travail, un modeste témoignage de la reconnaissance que je leur dois pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés.

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS ET CAMARADES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOSSERAND
de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait l'insigne honneur
d'accepter la présidence du jury de
notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTRAND
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

En témoignage de notre sincère reconnaissance pour les conseils éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Nous le prions de croire à notre profond et respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre gratitude.

A MONSIEUR LE CHEF DE TRAVAUX COTTEREAU
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous aida considérablement dans la réalisation de ce travail.

Respectueuse gratitude.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

INTRODUCTION

Nombreuses sont encore en médecine vétérinaire porcine les maladies dont on connaît mal l'étiologie et les traitements, et qui, cependant, font des ravages dans les pays d'élevage porcin intensif.

Dans cette région de Saône-et-Loire, le Brionnais, nous avons été surpris par l'apparition d'une maladie nouvelle, inconnue il y a quatre ou cinq ans : « la maladie de l'œdème du porc ». Cette affection est apparue dès l'instant où les éleveurs de la région ont engraisé trop rapidement leurs lots de porcelets. Cette méthode d'élevage intensif a fait apparaître des troubles nouveaux dûs, semble-t-il, à un déséquilibre alimentaire par déficience d'un simple élément ou par apport trop important d'un autre.

La maladie de l'œdème du porc qui a pris une extension inquiétante dans notre région depuis 1950, nous a fortement préoccupé ; aussi, il nous a paru intéressant d'étudier cette affection telle qu'elle apparaît sous les yeux du praticien et d'essayer sur elle différentes méthodes thérapeutiques.

I

DEFINITION — SYNONYMIES — HISTORIQUE

L'œdème du porc nous a été défini ainsi par Monsieur le Professeur Bertrand : « Etat pathologique du porc caractérisé par l'apparition d'œdème en différents points de l'économie, mais principalement au niveau du tube digestif, et par des symptômes nerveux. Cette maladie semble être une toxi-infection liée à une alimentation trop riche en glucides ».

Dans l'ignorance de son étiologie, elle a été désignée par différents noms : œdème de l'intestin, œdème de l'estomac, paralysie toxique idiopathique, gut œdème, dropsy of the bowel, œdema disease of swine, etc...

Aucune appellation ne lui convient exactement.

Cette affection a été décrite pour la première fois par un auteur irlandais, Shanks [7], en 1938, après l'avoir observée en 1932 dans le Nord de son pays. Hudson [9], en 1938, publie un rapport sur son existence en Angleterre. Mahony et Coffrey [7], en 1947, en poursuivent l'étude en Angleterre. Flatla [10], en 1948, l'observe en Norvège, Terpstra, la même année en Hollande, et il s'efforce de transmettre la maladie en série. Timoney [13], en 1950, fait une étude complète de la maladie de l'œdème et essaye d'en préciser l'étiologie. Il reproduit la maladie sur des porcs sains avec le liquide surnageant, après centrifugation du contenu de l'intestin grêle. Il démontre ainsi l'existence d'une toxine « spécifique » dans les aliments ou dans l'intestin grêle. Lamont, Luke et Gordon [10], en 1950, décrivent la maladie dans le cadre d'un traité

des maladies du porc, mais les éléments étiologiques ci-dessus rapportés n'y sont pas mentionnés.

Hutchings et Doyle [14] signalent en 1950 l'existence de la maladie dans l'Etat d'Indiana (U.S.A.).

Schofield [12] la signale en 1950 dans l'Ontario (Canada).

Mac Intosh signale en 1950 la maladie en Afrique du Sud.

Hars [7] en 1951, fait le point de son extension en France, dans une communication à l'Académie Vétérinaire :

- signalée en octobre 1949 dans la Vienne ;
- très répandue en 1950-51 dans le Finistère ;
- existe dans le Rhône, la Côte-d'Or, la Saône-et-Loire.

Elle existe certainement à l'heure actuelle dans presque toute la France avec une prédominance en Bretagne, dans le Nord et le Centre de la France.

Di Domizio [4], en 1951, affirme avoir produit en Italie une méningoencéphalite avec œdème de la région du cou sur quatre pores par injection d'une suspension de bactéries provenant de la moelle d'un cas clinique de maladie de l'œdème.

Schofield [12], en 1953, propose d'appeler la maladie de l'œdème : l'entérotoxémie du porc. Austvoll [2], en 1953, établit un rapport sur la maladie de l'œdème en Norvège au Congrès de Stockholm et affirme que l'on prévient l'apparition de la maladie par injection de vitamine B1 et de phtalylsulfathiazole.

Leleu et Le Bitoux consacrent en 1953 et 1954 leurs thèses à cette maladie [9, 10].

Schofield et Schroder [12], en 1954 au Canada, démontrent que la maladie est essentiellement une entérotoxémie du porc. Ils incriminent comme étiologie l'augmentation de l'alimentation concentrée, la croissance plus rapide et le taux des protéines très élevé dans la ration.

Hidiroglou [8], en 1954 au Congo Belge, obtient un fort pourcentage de guérison de la maladie par utilisation de vitamine A à fortes doses.

Bennett [3] aux U.S.A., en 1955, affirme que la maladie de l'œdème est une entérotoxémie évoluant seule ou souvent comme complication de la Peste porcine, de la Salmonellose, de la Pasteurellose, de la Rhinite atrophique.

II

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La maladie de l'œdème existe dans de nombreux pays bien que son apparition soit récente. On la trouve dans les trois continents : Europe, Amérique, Afrique.

A) *Europe* :

- Irlande : son berceau (provinces de Munster, Lenister, Ulster).
- Angleterre et Ecosse.
- Norvège (n'est pas signalée en Suède et au Danemark).
- Hollande.
- France: Bretagne, Nord, Centre, Centre-Est.
- Italie.

B) *Amérique du Nord* :

- U.S.A. et Canada.

C) *Afrique* :

- Afrique du Sud et Congo Belge.

III

EPIDEMIOLOGIE

La maladie de l'œdème du porc est une affection à forme sporadique qui peut devenir enzootique. Elle sévit surtout pendant les mois d'été et d'automne, mais peut évoluer toute l'année. Dans un lot, le nombre de porcelets atteints est très variable. Parfois, un seul ou deux sujets sont malades, parfois la quasi totalité de l'effectif succombe.

IV

IMPORTANCE ECONOMIQUE

L'œdème du porc prend une importance de plus en plus grande. L'augmentation de la production porcine, l'intensification des échanges commerciaux ont fait apparaître dans notre région cette nouvelle maladie. Elle prend un essor beaucoup plus grand que les principales maladies infectieuses porcines. Son importance est due à différents facteurs :

- 1° La maladie de l'œdème est connue dans la plupart des pays. Là où l'élevage est intensif, nous retrouvons cette affection.
- 2° Les porcs sont touchés à un âge où leur valeur marchande est très appréciable.
- 3° Le petit éleveur qui ne veut pas nourrir rationnellement et qui utilise les produits de sa ferme est le premier à subir de lourdes pertes économiques.
- 4° La prophylaxie est souvent aléatoire ; il faut éduquer l'éleveur.
- 5° Le traitement que nous préconisons est souvent décevant et est onéreux.

V

SYMPTOMES

A. — Conditions d'apparition.

La maladie de l'œdème éclate souvent une dizaine de jours après le sevrage et la mortalité est d'autant plus forte que le sevrage a été effectué plus tôt.

Souvent, nous avons constaté l'apparition de la maladie chez des porcelets changés de régime brutalement ou à la suite de transports plus ou moins longs et pénibles. Les porcs en excellente condition sont souvent plus atteints et ils sont généralement les premiers à mourir foudroyés par une forme aiguë.

Dans notre région, les porcelets ne sont gardés que quelques semaines pour être revendus ensuite. Les animaux sont nourris exclusivement avec des féculents et à doses massives.

Voici le type de régime alimentaire, générateur de la maladie de l'œdème dans notre région, sur des porcelets large-white âgés de 2 à 5 mois :

Farine d'orge + farine de seigle, + riz cuit + lait écrémé, jusqu'à obtention d'une pâte semi-liquide.

La maladie comporte trois formes que nous allons décrire :

- 1° Forme suraiguë : première manifestation de l'atteinte d'une portée par la maladie, se voit au début d'une enzootie. Le porcelet est mort à l'arrivée du vétérinaire.

- 2° Forme aiguë : elle comporte des troubles nerveux, digestifs et circulatoires.
- 3° Forte fruste : nous la découvrons sur des animaux plus âgés atteints par la maladie et évoluant le plus souvent vers la guérison.

B. — Forme suraiguë.

Les symptômes sont souvent inexistantes, l'évolution de la maladie est foudroyante. En quelques heures, un ou deux porcelets sont trouvés morts alors qu'ils mangeaient avec bon appétit, ou bien ces animaux sont découverts le matin dans la porcherie sans que la veille, ils aient présenté aucun symptôme.

Il est à noter que ces cadavres sont généralement ceux des animaux les mieux portants et les plus pléthoriques. Ces morts subites inquiètent le propriétaire qui observe mieux ses animaux.

C. — Forme aiguë.

1° SYMPTÔMES NERVEUX :

Au moment de leur donner à manger, les animaux se précipitent en se bousculant vers l'auge, l'un d'eux est incapable de remuer ou se lève pour se diriger vers l'auge avec une démarche chancelante et ébrieuse.

a) Il y a de l'ataxie.

b) De l'apraxie idéo-motrice : certains pores malades mettent seulement le groin dans la nourriture et reviennent à leur place et se recouchent pour s'enfouir dans la paille à la façon si caractéristique du porc malade.

c) A ce stade, on a de l'hypotonie musculaire : le dos est légèrement voussé et les oreilles pendantes sans tonus ; on observe parfois des mouvements hésitants des muscles de l'encolure et de la tête.

d) Il existe de l'incoordination motrice entraînant une démarche chancelante suivie de la perte du contrôle des membres antérieurs et postérieurs, cela est particulièrement visible si les porcs sont bousculés. Les animaux qui tournent ou s'arrêtent brusquement sont incapables de retrouver leur équilibre.

e) Il y a de la dysmétrie, les membres antérieurs sont portés en abduction, à la façon d'un phoque, soit fléchis sous le corps, tandis qu'ils maintiennent leur équilibre sur leurs membres postérieurs.

f) Des paralysies font suite très rapidement, nous notons de la paralysie flasque, d'abord des deux membres antérieurs, puis des deux postérieurs, enfin quadriplégie et décubitus latéral.

g) A ce stade, des tremblements musculaires généralisés sont observés, puis viennent le coma et la mort.

Parfois aux paralysies, font suite des crises convulsives de tous les membres, associées avec des grognements aigus et des mouvements respiratoires violents avec la bouche largement ouverte, précédant de peu la mort. Dans la plupart des cas, la mort survient 24 heures à 72 heures après le début des symptômes. Parfois, il existe un degré élevé d'hyperexcitabilité dans les premiers stades de l'affection. L'animal stoppe du devant et harpe des membres postérieurs et une boiterie d'un membre ne peut être expliquée par aucune cause apparente à l'examen clinique. Occasionnellement, des ectopies intermittentes, de violents accès convulsifs sont observés sans symptômes précédents d'incoordination motrice. Un symptôme important quand il existe est la modification de la voix, le cri normal devient rauque, quelquefois ressemblant à un aboiement. Ceci est

souvent noté dans les stades les plus avancés de la maladie et doit reconnaître une origine nerveuse.

2° SYMPTÔMES CIRCULATOIRES.

Ils se manifestent par de l'œdème et du purpura.

a) *L'œdème.*

Le signe le plus caractéristique et considéré comme pathognomonique est l'œdème des paupières ; il est présent dans la plupart des cas. Il peut apparaître seulement à un stade avancé de la maladie, il est très évocateur de bonne heure et peut être le principal symptôme présenté par les animaux atteints d'une forme bénigne. Il peut être unilatéral seulement. Parfois, il n'y a que l'exophthalmie : saillie des globes oculaires, et de la conjonctivite. L'œdème peut gagner la face, en particulier les joues et les oreilles, la région sous-glossienne, la gorge, voire même la vulve chez la femelle. Cependant, nous avons pu nous rendre compte que ce signe pouvait ne pas exister. La maladie est si rapide parfois que les œdèmes superficiels n'ont pas le temps de se déclancher.

b) *Les manifestations purpuriques.*

Nous les trouvons dans de nombreux cas avant la mort.

α) De larges plaques congestives, ecchymotiques de la peau de l'abdomen, de la face interne des cuisses, du pourtour de l'anus.

β) D'innombrables petites petechies rouges limitées aux couches superficielles de la peau.

3° SYMPTÔMES DIGESTIFS.

La constipation est très marquée dans la plupart des cas. Les animaux font des efforts pour déféquer. Les matières fécales sont réduites à une petite quantité de crottes solides, dures et noirâtres.

Dans quelques cas rares, le porcelet est atteint d'une diarrhée franche, parfois à caractère hémorragique.

Nous notons occasionnellement des vomissements.

4° SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.

a) *La température* : les réactions thermiques enregistrées dans des cas confirmés par l'autopsie sont toujours normales ou subnormales ; la température tombe rapidement dans la plupart des cas quand l'évolution approche de la terminaison fatale. Hars signale dans quelques enzooties des températures de 40°5 à 41°. Hidiroglou affirme que, parmi les signes généraux, la courbe thermique n'est pas significative et que quelquefois la température s'élève au début de la maladie.

b) *L'inappétence* : elle est signalée par tous les auteurs en particulier Lamont, Luke et Gordon. Ordinairement, les animaux ne peuvent plus satisfaire leur appétit, plutôt par incapacité motrice que par absence de faim vraie.

c) *La prostration* paraît également inexistante puisque d'un bout à l'autre de la maladie, les réactions physiques de l'animal aux stimulants extérieurs tels que lumière, bruit et piqûres paraissent rester intactes.

d) *Congestion des muqueuses*, en particulier de la conjonctivite avec larmolement.

e) *Sang.* On relève une hypoprotéïnémie et de la glycosurie.

D. — Forme fruste.

L'œdème des paupières est modéré. La guérison est généralement rapide.

E. — Evolution.

La maladie débute brusquement par la mort d'un animal dans une portée de quelques porcelets.

Généralement, d'autres pores sont atteints simultanément le jour même ou présentent les signes nerveux déjà décrits et de l'œdème des paupières. C'est à ce moment que l'on appelle le vétérinaire. La mortalité se répartit alors sur une période de 4 à 5 jours. Le taux de la mortalité atteint 55 % en moyenne. Quelques porcelets atteints dans une enzootie moyenne résistent à la maladie, mais dans ce cas, la convalescence est longue. L'œdème des paupières ne diminue que progressivement en une période de 15 jours et la constipation se maintient, malgré un régime lacté.

VI

LESIONS

A) ASPECT GÉNÉRAL..

Bon état d'entretien. Peau normale ou rouge violacée sur les parois de l'abdomen, la face interne des membres antérieurs et postérieurs. Parfois, petites taches rouges ressemblant à des piqûres de puces. Les paupières sont œdématisées, la conjonctive gonflée et rouge.

B) CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ.

Nous notons souvent un degré excessif d'humidité dans la région des joues, de la gorge, de la paroi abdominale, de la région inguinale et supra-mammaire.

C) CAVITÉ ABDOMINALE..

1° *Sérosité* : Elle est modérée ou très marquée, de 1/4 à 1/2 litre, de couleur jaune clair ou jaune franc, parfois rougeâtre. Des flocons de fibrine sont présents dans la cavité abdominale rares ou nombreux, formant un réseau sur les viscères abdominaux.

2° *Estomac* : Le feuillet péritonéal est enflammé à l'extrémité cardiaque de l'organe. Celui-ci est le plus souvent rempli d'aliments dans une proportion des 3/4 de sa capacité.

Nous notons un épaissement de la paroi de l'estomac le long de la grande courbure de l'organe qui diminue du

cardia vers le pylore. L'épaisseur atteint jusqu'à 0.5 à 1 cm. dans sa partie la plus développée. La muqueuse paraît décollée de la musculuse par du liquide d'œdème qui est rougeâtre, indiquant un certain degré d'hémorragie. Elle peut être normale ou montrera des traces d'inflammation dans les zones du cardia et du capuchon.

3° *Intestin grêle.*

Le mésentère de l'intestin grêle est congestionné, parfois la chaîne lymphatique est congestive, hypertrophiée, à la section, il s'écoule un liquide clair qui coagule à l'air. La muqueuse intestinale est congestionnée et comporte beaucoup de mucus en partie ou en totalité, la muqueuse de l'iléon est souvent rugueuse et montre un léger dépôt de fibrine.

4° *Cæcum et gros intestin.*

La pointe du cæcum est souvent enflammée, le colon spiral est quelquefois rouge vif, le mésentère reliant les replis du colon montre une certaine distension par un liquide opalescent comme de la gélatine. Parfois ces organes sont normaux. Hars [7] n'a constaté qu'une seule fois l'œdème de la sous-muqueuse du colon. Les ganglions de celui-ci sont normaux ou congestionnés. Les matières fécales découvertes dans le gros intestin sont fermes et sèches. Le rectum est indemne ou œdémateux.

En conclusion, les lésions intestinales caractéristiques peuvent évoluer sur toute la longueur du tube digestif ou seulement sur l'intestin grêle ou le gros intestin.

5° *Organes annexes* : Le foie et les reins sont normaux.

D) CAVITÉ THORACIQUE.

Nous trouvons dans la cavité thoracique une sérosité rougeâtre ou jaunâtre, les plèvres sont normales. Nous notons de l'œdème du poumon à sa section. Les ganglions

lymphatiques associés sont normaux, parfois congestifs. Le larynx et la trachée présentent souvent une légère inflammation. Nous notons de l'œdème des cordes vocales. La cavité péricardique, comme la cavité pleurale contient souvent un excès de liquide.

E) SYSTÈME VASCULAIRE.

1° *Cœur* : rarement, il y a des pétéchiies sur le cœur ou des hémorragies dans l'endocarde.

2° *Muscles* : une incision dans les muscles de la cuisse montre une coloration toujours très pâle de ceux-ci.

F) SYSTÈME NERVEUX.

Du point de vue macroscopique, on ne relève rien d'anormal.

Dans l'examen du cerveau, de la moelle épinière et des méninges, microscopiquement, Schofield et Schroder, en 1954 [12], ont trouvé de l'œdème du cerveau et de la moelle avec dégénérescence et nécrose des neurones.

G) HUMEURS.

Hypoprotéïnémie sanguine, Glycosurie, Leucopénie, d'après Schofield et Schroder [12].

Les lésions les plus caractéristiques de la maladie de l'œdème sont :

- l'œdème sous-muqueux de la grande courbure et de la zone cardiaque de l'estomac ;
- l'œdème au niveau de l'intestin ;
- l'œdème des paupières ;
- présence d'un liquide séro-hémorragique dans les grandes cavités (péritoine, plèvres, péricarde).

VII

ETIOLOGIE

L'étiologie exacte de la maladie de l'œdème est encore inconnue.

A. — Causes prédisposantes.

1° *Age* : Les jeunes animaux de 1 mois 1/2 à 4 mois sont les plus atteints, généralement quelques semaines après le sevrage.

2° *Etat d'embonpoint* : les porcelets les plus beaux meurent les premiers.

3° *Alimentation* : excès d'aliments concentrés ;
excès de protéines dans la ration.

4° *Race* : Les porcelets de races améliorées sont plus sensibles parce qu'ils ont une croissance très rapide, donc de plus gros besoins alimentaires.

B. — Causes déterminantes.

Elles sont complètement inconnues et de nombreuses théories, très controversées d'ailleurs, ont été émises.

1° THÉORIE MICROBIENNE :

a) *Arguments en faveur de cette théorie :*

- rapidité de la maladie ;
- grande mortalité ;
- allure enzootique de l'affection ;
- retours fréquents de la maladie, soit au sein de l'effectif d'une même portée, soit sur des portées différentes placées dans les mêmes locaux.

b) *Objections contre cette théorie :*

- échec des recherches bactériologiques, aussi bien sur milieu aérobie qu'anaérobie ;
- échec de la transmission expérimentale par voie intracérébrale, intraveineuse, sous-cutanée, intranasale, buccale sur le porc et sur les animaux de laboratoire (essais effectués par Terpstra en Hollande en 1948, Flatla en Norvège en 1948, Luke et Gordon en Angleterre en 1950 [12]).

Les lésions de cette maladie, comme le démontrent Schofield et Schroder ne sont pas des lésions inflammatoires. On ne retrouve jamais d'infiltration cellulaire, mais plutôt des lésions de dégénérescence, de nécrose ; enfin, on note de la leucopénie, jamais d'hyperleucocytose [12].

Certains auteurs, pourtant identifiaient cette maladie à la maladie de Teschen : « encéphalomyélite enzootique du porc ».

Michalka [10], en 1941, est de cet avis, cependant on ne retrouve pas les lésions de neuronophagie et les infiltrations périvasculaires du système nerveux central ; la transmission expérimentale n'a jamais été réussie.

Di Domizio [4] en 1951, en Italie, affirme avoir reproduit une méningo-encéphalite avec œdème de la région

du cou sur 4 pores par injection d'une suspension de bactéries provenant de la moelle d'un cas clinique de la maladie de l'œdème.

Si la maladie est microbienne ou virienne, le germe en cause reste encore à trouver !

2° THÉORIE TOXÉMIQUE : ENTÉROTOXÉMIE.

a) *Arguments en faveur de cette théorie :*

- subite installation de la maladie ;
- la rapide succession dans laquelle malades et morts apparaissent dans une portée atteinte ;
- apparition de la maladie sur un certain nombre de pores simultanément dans la même loge et dans la même porcherie ;
- évolution courte et terminaison brutale des enzooties ;
- absence de la montée thermique dans la majorité des cas ;
- la fréquence avec laquelle les pores les plus engraisés et les plus avancés sont d'abord atteints.

b) *Reproduction expérimentale par Timoney en 1950 [13].*

Il reproduit la maladie en série en injectant par voie intraveineuse quelques centimètres cubes de liquide surnageant après avoir centrifugé le contenu de l'intestin grêle. L'expérience fut réalisée sur plus de 100 porcelets. Les animaux succombaient en moins de 24 heures avec les lésions caractéristiques de la maladie de l'œdème.

Cette technique, en d'autres mains, n'a pas donné les résultats attendus (Shauks, 1950).

Luke et Gordon [13], en 1950, confirment ces succès et reproduisent également la maladie avec le même liquide filtré sur bougie Chamberland L₃ ou avec le liquide surna-

geant obtenu par centrifugation du liquide d'œdème gastrique. Ces auteurs incriminent une origine toxémique. « Il reste à interpréter le sens exact de ces essais, à opérer des contrôles nombreux, car le produit inoculé, mélange hétérogène de protéines partiellement digérées possède un pouvoir choquant considérable » (Bertrand).

Schofield et Schroder [12] en 1954, passant en revue la littérature sur la maladie de l'œdème, en particulier les expériences de Timoney et des autres auteurs ayant reproduit la maladie, affirment qu'elle est une entérotoxémie bactérienne.

VIII

PATHOGENIE

L'étude bio-chimique révèle une hypoprotéïnémie qui est toujours de règle et une glycosurie fréquente.

Monsieur le Professeur Bertrand, en 1952, a observé sur un porc malade provenant de la Haute-Loire, de la rétention chlorurée, azotée, de l'albuminurie et de la glycosurie.

A. — CHOC ANAPHYLACTIQUE.

L'allure de la maladie pourrait y faire penser, d'autant qu'aux U.S.A., Woods, Beamer et Bennet [14] ont mis en évidence un fait curieux : la maladie de l'œdème fait souvent son apparition sur des pores qui ont été vaccinés 7 à 10 jours avant contre la peste. S'agit-il là d'une simple coïncidence ou d'une relation de cause à effet, dans le sens d'un choc comme celui que Young incrimine dans le Baby pig-disease ?

Toutefois, les antihistaminiques de synthèse n'apportent aucune amélioration dans la cure de la maladie.

B. — AVITAMINOSE PAR CARENCE CONDITIONNÉE.

Schmidt, en 1951, a trouvé des vibrions dans la paroi intestinale et parfois dans le liquide d'œdème. Les malades sont carencés en aneurine (vitamine B₁) et en amide nicotinique (vitamine PP), comme le montre le dosage de ces éléments dans le foie.

Cette carence en vitamine B₁ et vitamine PP aboutit à un défaut du catabolisme glucidique par déficience en codehydrogénases et en cocarboxylases, celui-ci s'arrêtant au stade d'acide pyruvique.

Pour Schmid, les œdèmes sont les symptômes de l'intoxication pyruvique. Nous retrouvons ici les facteurs déjà incriminés dans la dysenterie et dans le Herztod du porc (mort cardiaque) : proliférations de vibrions et avitaminose. La variabilité du tableau clinique s'explique par l'importance réciproque de ces facteurs.

Cette explication est vérifiée dans certains points de la maladie de l'œdème :

a) La maladie survient sur les plus beaux sujets, ceux dont le métabolisme intense nécessite donc davantage de vitamine B en tant que constituants enzymatiques.

b) La maladie se déclare souvent dans les premiers jours qui suivent l'achat, donc le transport, lequel par les mouvements qu'il impose, augmente encore les besoins.

c) La maladie survient au cours de la période du sevrage, c'est-à-dire à une époque où le tube digestif n'est pas encore habilité à assurer la digestion des aliments concentrés, du fait du changement brusque de la nourriture. Greenough [5] admet que la maladie est une avitaminose B₁ conditionnée par la prolifération de bactéries coliformes dans le tube digestif, mais il fait jouer un rôle prépondérant à la constipation, premier symptôme de la maladie et symptôme toujours constant. Cette constipation est due au fait que l'alimentation du porc comporte maintenant un taux trop élevé de matières sèches.

Cette dualité de symptômes : troubles nerveux et œdème est explicable par cette théorie de la carence en vitamine B₁. Les œdèmes seraient dûs à l'intoxication pyruvique, les signes nerveux à la carence en aneurine ressentie directement au niveau des centres nerveux.

L'effet parfois favorable de divers antibiotiques ou sulfamides s'expliquerait par la neutralisation des vibrions dont la prolifération exacerbe les lésions digestives et neutralise l'absorption des vitamines B.

IX

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique de la maladie de l'œdème est souvent facile à poser. Les signes de suspicion naissent des données épidémiologiques et du mode d'alimentation des animaux. Les signes critères sont l'œdème apparent et les manifestations paralytiques. Sur le cadavre, l'estomac est rempli de nourriture, la paroi cardiaque est œdématisée, on note de la congestion localisée ou généralisée de l'intestin, des ganglions mésentériques. La rate, le foie, les reins sont normaux. Il existe de la sérosité dans les grandes cavités.

Le diagnostic différentiel permet de ne pas confondre la maladie de l'œdème avec de multiples affections :

1° *Maladie de Teschen ou méningo-encéphalomyélite du porc.*

Les deux maladies entraînent de la paralysie flasque. Dans la maladie de Teschen : phase d'excitation et de paralysie, grande contagiosité, mortalité sévère surtout au début, à la période d'excitation ; on a des vomissements, des contractures, du vertige, du nystagmus, des grincements de dents. Pas d'œdème. Faire un diagnostic histologique = coupe de la moelle lombaire, coloration à l'hémato-éosine : poliomyélite.

2° *Maladie d'Aujesky ou pseudo-rage* : manifestations nerveuses frustes, mais parfois sévères. Troubles nerveux possibles. Les pertes sont rares. La paralysie affecte souvent les muscles de la face interne des membres antérieurs.

3° *Rage* : phase furieuse et paralytique. Prurit au niveau de la morsure ; agressivité ; tendance à mordre. Pronostic fatal.

4° *Peste porcine* : Hyperthermie précoce et persistante. Troubles digestifs, nerveux, cutanés ; haute contagiosité. Pronostic sévère. Pétéchies caractéristiques sur les reins, la vessie. Ulcères intestinaux.

5° *Charbon bactérien* : Coexistence d'une tumeur au niveau de la gorge avec des signes généraux graves et une allure surtout subaiguë.

6° *Urticaire* : éruption soudaine de boutons, de plaques œdémateux bien délimités. Prurit. Pronostic bénin.

Il apparaît plus souvent sur des porcs adultes que sur les porcelets.

7° *Intoxication diverses* : en général, tout l'effectif est atteint quel que soit l'âge.

X

PRONOSTIC

A) MÉDICAL : grave.

Le traitement préconisé par nous peut donner 45 à 50 % de succès sur les porcelets atteints de forme aiguë.

Certains animaux restent paralysés. Il est bénin pour les porcs âgés (4 mois) qui font en général une forme fruste.

B) ÉCONOMIQUE : grave également.

Le petit éleveur paie un lourd tribut à la maladie.

XI

TRAITEMENT

Le traitement de la maladie de l'œdème est aussi mal connu que son étiologie. Les troubles biochimiques ne s'extériorisent par des lésions qu'à un stade avancé, où il est difficile d'intervenir.

A. — Régime.

Les animaux malades sont soumis à la diète absolue pendant 12 heures, puis nous préconisons un régime hydro-lacté additionné de laxatifs alcalins pendant 3 à 4 jours pour lutter contre la constipation opiniâtre : bouillon de légumes ou mélange bouillon-lait, 3 à 4 petits repas par jour. L'alimentation normale doit être reprise très progressivement. Les règles d'un sevrage très progressif doivent être respectées.

B. — Les médications.

1. — *Symptomatiques.*

- a) Laxatifs et purgatifs doux : sulfate de magnésie, crème de tartre, ...motivés par l'atonie intestinale.

- b) diurétiques : bicarbonate de soude, chlorure de calcium, motivés par l'anurie, les œdèmes.
- c) antitoxique : bleu de méthylène.
- d) la strychnine et la noix vomique peuvent être distribuées aux porcelets qui restent paralysés après la période aiguë.

*
**

Nous avons adopté, en premier lieu, la thérapeutique calcique associée aux vitamines A et D : à chaque porcelet atteint, nous injectons par la voie intramusculaire 2 à 3 grammes de gluconate de calcium, soit 15 à 20 centimètres cubes de la solution commerciale à 10 %, additionnée de vitamine A (10.000 U. I.) et de vitamine D₂ (200.000 U. I.).

Les résultats ont été médiocres sinon nuls.

2. — *Spécifiques ou soi-disant tels.*

- a) Les sérums antigangréneux et antiperfringens n'ont aucune action préventive, ni curative.
- b) l'adrénaline en solution au 1/1.000 utilisée par Luke et Gordon, en 1950, n'a aucune action.
- c) Les antihistaminiques (Néo-Antergan et Phenergan) motivés par le choc protéinique possible nous ont donné des résultats peu probants.
- d) Les anti-infectieux et les antibiotiques (sulfamezathine, pénicilline, streptomycine) sont d'une efficacité irrégulière, s'expliquant par la relativité de l'ingérence microbienne. Nous les utilisons dans les cas où l'hyperthermie fait penser à l'infection secondaire.
- e) Hidiroglou [8] conseille l'injection massive de vitamine A (100.000 à 250.000 U. I.).

f) Woods et Beamer [14] guérissent 8 porcelets sur 9 avec le traitement suivant :

- sulfate de magnésie (per os).
- Phenergan - 3 injections intramusculaires à 24 heures d'intervalle.
- tablettes antitoxiques renfermant :

Thiosulfate Na	15 gr.
Dextrose	15 gr.
Nitrite Na	5 gr.
Bleu de méthylène	1 gr.
Extrait de gui.	

g) La théorie de l'avitaminose B₁ nous ayant particulièrement séduit, nous avons traité systématiquement les porcelets malades de la façon suivante :

- vitamine B₁ : 2 injections sous-cutanées de 100 milligrammes à 24 heures d'intervalle ;
- Vitamine PP = 1 injection de 30 à 50 centigrammes par la voie sous-cutanée.
- Streptomycine : 0.50 gr. en intramusculaire renouvelable le lendemain ou sulfamezathine, 1 cc. par kg. de poids vif en intramusculaire.

Une administration de vitamines B₁ et PP est faite aux animaux sains (voir prophylaxie - effectif atteint).

Un fait important nous a frappé dans l'étude de la maladie de l'œdème : nous n'avons jamais constaté une récurrence au sein d'une même portée. Tous les porcelets indemnes au début de l'affection ont échappé à la maladie. Chez eux, le traitement à base de vitamine B₁ et PP a eu un effet prophylactique certain, car dans la même exploitation, il n'était pas rare qu'un sujet tombe malade quelques jours après l'apparition du premier cas.

Les résultats obtenus avec cette méthode sont encourageants. Souvent nous avons été déçus, mais parfois nous

avons vu des porcelets paraplégiques, anorexiques, ressusciter en 12 heures. Le propriétaire n'a souvent pas vu le danger de la maladie et n'a pas cru à la sévérité de notre pronostic.

Le tableau récapitulatif de nos observations nous donne une valeur précise de notre traitement.

TABLEAU RECAPITULATIF

Observations	Porcs visités	Malades	Guérison	Mort
N° I	12	1	1	
N° II	9	2	1	1
N° III	7	1 1 mort à notre arrivée		1
N° IV	9	2	1	1
N° V	1	1	1	
N° VI	10	2	1	1
N° VII	10	1		1
N° VIII	8	1	1	
N° IX	7	3		3
N° X	6	1	1	
N° XI	7	1 1 mort à notre arrivée		1
TOTAL . .	86	16 2 morts à notre arrivée	7	9

XII

PHOPHYLAXIE

Elle est difficile à entreprendre car on connaît mal l'étiologie.

A. — EFFECTIF INDEMNÉ.

Assurer de bonnes conditions de sevrage et donner une alimentation équilibrée sans excès de protides. Nous nous efforçons d'inculquer aux éleveurs de notre région la notion de rations alimentaires équilibrées. Farine d'orge, pommes de terre cuites, lait écrémé, ne doivent pas être la base unique de l'alimentation porcine parce que ces produits de la ferme sont les moins chers. Cette alimentation glucidique forcée déclenche des troubles dont la maladie de l'œdème. Nous proposons le régime suivant pour un porcelet de 2 à 3 mois au moment du sevrage.

<i>ration journalière :</i>	lait écrémé	6 litres
	pommes de terre cuites....	1 kg. 500
	Farine ou remoulage	0 kg. 500
	Huile de foie de morue : 1 gr. par 5 kg. d'aliments.	
	Condiment minéral : 1 gr. par kg. d'animal.	
	Phosphate bicalcique	300 gr.
	Sel	200 gr.
	Carbonate de chaux	150 gr.
	Sulfate de magnésie	75 gr.
	Charbon de bois	275 gr.

B. — EFFECTIF ATTEINT.

Nous faisons isoler les animaux paralysés pour qu'ils ne soient pas piétinés par leurs congénères. Nous injectons par la voie sous-cutanée 100 à 200 mgr. de vitamine B₁ et 50 à 100 mgr. de vitamine PP à chaque porcelet de la portée. Au bouillon de légumes ou au mélange bouillon-lait, nous faisons adjoindre du son ou de la levure de bière pendant 2 ou 3 jours ; de plus 3 grammes de phtalysulfathiazole sont donnés deux fois par jour à chaque porcelet.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Monsieur G..., à Oyé (Saône-et-Loire), 15 novembre 1954.

Douze porcelets ont été achetés à la foire, le 7 novembre, dans le but d'engraissement. Ces animaux se portaient à merveille lorsque, le 15 novembre, nous sommes appelé pour visiter l'un d'entre eux qui ne se relevait pas. Dans la matinée, il était apparemment sain et avait bien mangé.

A notre arrivée, nous notons les symptômes suivants : anorexie, paraplégie flasque, température rectale : 38°9, léger œdème de la gorge et de la base des oreilles, pas d'œdème des paupières, constipation, taches ecchymotiques de la peau de l'abdomen. Les 11 autres porcelets sont sains et ne présentent aucun signe clinique.

Nous instituons le traitement suivant :

— au malade, nous injectons 300 mgr. de vitamine B₁ en sous-cutanée, 0,50 gr. de streptomycine et 10 centimètres cubes de sulfadimérazine à 33 % en intra-musculaire.

— aux sains : 50 mgr. de vitamine B₁ à tous.

Nous préconisons, en outre, un régime hydrolacté additionné de traces de bicarbonate de soude pendant 48 heures.

L'alimentation de ces porcs était la suivante : farine d'orge, pommes de terre cuites, lait écrémé. Nous faisons adjoindre à la ration des protéides, des éléments minéraux, des vitamines A et D.

Les résultats furent excellents : les 12 porcelets sont revus 15 jours après, tous étaient en très bon état.

OBSERVATION N° 2.

Monsieur M..., à Varenne-l'Arconce (Saône-et-Loire), 20 novembre 1954.

Nous visitons 9 porcelets de 3 mois environ qui ont été

achetés récemment. Deux d'entre eux sont malades et présentent les symptômes suivants :

Anorexie, paralysie flasque des deux membres antérieurs, l'un d'entre eux se traîne comme un phoque. Œdème des paupières. Conjonctivite. Température rectale : $38^{\circ}4$ et 38° . Pas de signes respiratoires. Légère constipation.

Dès que nous les touchons, ils ouvrent largement la bouche et font entendre quelques sons rauques. Depuis leur achat, l'alimentation de ces animaux était la suivante : farine d'orge, riz, pommes de terre et traces de lait écrémé. Le déséquilibre alimentaire est flagrant et nous décidons le traitement suivant :

— Aux deux malades : vitamine B₁ 100 mgr. (sous-cutanée) par porc, renouvelé 24 heures après.

Vitamine PP : traces.

Sulfamezathine : 1 cc de la solution à 33 % par kg. de poids vif.

— Aux sains : vitamine B₁ per os, 20 mgr. par porc pendant 8 jours.

Du point de vue diététique, nous conseillons un régime hydro-lacté (bouillon de légumes, lait, traces de bicarbonate de soude) pendant 48 heures. Par la suite, nous préconisons un aliment complet porcelet, spécialement étudié pour le sevrage.

Un des porcelets meurt dans la soirée.

Aucun autre cas n'a été constaté par la suite.

OBSERVATION N° 3.

Monsieur C..., à Chassigny-sous-Dun (Saône-et-Loire), 19 janvier 1955.

Nous sommes appelés par le propriétaire, qui a trouvé un de ses 7 porcelets mort en entrant dans sa porcherie le matin ; un autre est paralysé. Nous trouvons, en effet, 5 porcelets de 20 kilogrammes environ en bonne santé et un qui ne peut se relever. Il parvient à se traîner péniblement, l'arrière-main est paralysée. Quand nous essayons de nous approcher de lui, il pousse des cris rauques. Nous notons de l'œdème des paupières supérieures et inférieures, légères convulsions de la tête. Température rectale : $39^{\circ}1$, un mucus blanc reste adhérent au thermomètre. Constipation sévère.

A l'autopsie du porcelet mort, nous découvrons les

lésions suivantes : œdème du tissu conjonctif sous-cutané de la région du ventre. Liquide sérohémostatique dans les cavités abdominale et thoracique. Le péricarde est rempli d'un exsudat clair. Œdème sous-muqueux de la région cardiaque de l'estomac.

Nous posons le diagnostic de la maladie de l'œdème et décidons le traitement suivant :

— le malade :

- vitamine B₁ : 2 fois 200 mgr. à 24 heures d'intervalle en sous-cutanée.
- vitamine PP : traces.
- streptomycine : 2 fois 0,50 gr. à 12 heures d'intervalle, en intra-musculaire.

— les sains :

- vitamine B₁ 100 mgr. à chaque porcelet par la voie sous-cutanée.

Nous conseillons, en outre, un purgatif le lendemain (sulfate de soude bicarbonaté).

Ces porcelets étaient nourris exclusivement avec de la farine d'orge, des pommes de terre et un peu de lait écrémé. Nous faisons adjoindre à leur ration du phosphate de chaux et de l'huile de foie de morue.

Le porcelet malade meurt dans la nuit après avoir subi de nombreuses crises convulsives. Nous avons revu les 5 pores une semaine après, tous se portaient très bien.

OBSERVATION N° 4.

Monsieur V..., à Briant (Saône-et-Loire), 22 février 1955.

Nous sommes appelés, le 22 au soir, pour visiter 2 porcelets de 20 kilogrammes environ qui ont des convulsions. A notre arrivée, nous trouvons les 2 animaux étendus au milieu de 7 autres en bonne santé. Le matin, tous étaient normaux. Les 2 malades sont en décubitus latéral complet et présentent des tremblements de la tête et des membres superficiels. Nous essayons de les relever, mais ils retombent immédiatement. Pas d'œdème des paupières, mais les oreilles sont flasques et retombent, à leur base nous notons un léger œdème qui laisse l'empreinte du doigt à la pression. Légère hyperthermie : 40 2/10 et 40. Pas de troubles respiratoires. Par contre, constipation.

Il est à noter qu'un an auparavant, une portée de porcelets a été atteinte de la maladie de l'œdème dans cette exploitation. Le propriétaire, averti, nous a appelé immédiatement en constatant ces signes nerveux et a jugé de la gravité de la maladie.

Malgré les conseils qui lui avaient été donnés, l'alimentation de ses porcs était toujours à base de glucides (farine d'orge, pommes de terre) car plus économique.

Nous appliquons le traitement suivant :

— aux deux malades :

- streptomycine, 2 fois 0,50 gr. à 12 heures d'intervalle par la voie intramusculaire.
- vitamine B₁, 2 fois 100 mgr. (intramusculaire) à 12 heures d'intervalle.
- vitamine PP, traces.

— aux sains :

- vitamine B₁ : 100 mgr. à chaque porc par la voie sous-cutanée. Diète hydrique pendant 48 heures.

Nous revoyons le propriétaire 8 jours après : un des porcs malade est mort une dizaine de jours après notre départ, l'autre est guéri et rien ne le distingue des autres. Aucun autre cas n'a été constaté par la suite.

OBSERVATION N° 5.

Monsieur L..., à Beaudemont (Saône-et-Loire), 27 février 1955.

Monsieur L... vient nous demander, à midi, un traitement pour un porc que nous avons soigné pour une pneumonie vermineuse, il y a une quinzaine et qui doit avoir un « coup de sang ».

L'après-midi, nous nous rendons près du porcelet malade ; l'animal est prostré, refuse toute nourriture depuis le matin, il est ataxique. Température rectale : 39°3. Il tousse encore un peu, mais n'a plus de dyspnée. Sa pneumonie est guérie. Par contre, nous notons de l'œdème des paupières, de la congestion intense de la peau du ventre, l'animal est constipé, il a des efforts de défécation. Les signes nerveux et l'œdème des paupières nous orientent vers le diagnostic de la maladie de l'œdème. Mais nous hésitons à confirmer ce

diagnostic, car l'animal est déjà âgé de 5 mois et pèse une cinquantaine de kilogrammes environ. Nous instituons le traitement suivant :

vitamine B₁ : 300 gr. pendant trois jours consécutifs.
— Sulfate de soude et lavements évacuateurs.

Huit jours après, nous revoyons notre malade par hasard, nous notons toujours une légère ataxie, mais l'appétit est revenu. Le propriétaire le revend la semaine après à l'occasion d'une foire et nous n'en avons plus de nouvelles. Aucun autre cas n'a été constaté dans cette exploitation. Il semble bien qu'ici, la maladie n'a pas été brutale et violente, le porc étant déjà assez âgé. Au-delà de 4 mois, la maladie est moins typique, mais peut néanmoins exister.

OBSERVATION N° 6.

Monsieur P..., à Ligny-en-Brionnais (Saône-et-Loire), 4 mars 1955.

Une portée de 10 porcelets de 20 kilogrammes environ nous est présentée vers 16 heures. Deux sont malades, ne mangent pas et sont « raides » d'après les commémoratifs.

Le plus malade est en décubitus latéral complet, sa respiration est plaintive et saccadée. Nous notons de l'œdème des paupières inférieures, la conjonctive est brillante, le malade semble pleurer.

Dès que nous le touchons, il se met à crier d'une voix rauque indiquant une paralysie du larynx. Le sphincter anal est relâché, température rectale : 38°9. Ce porcelet n'est malade que depuis midi. L'issue semble être fatale pour ce sujet.

Le deuxième animal malade présente les symptômes suivants : démarche chancelante indiquant une légère parésie du train postérieur. Température rectale : 39°4. Diarrhée sub-hémorragique. Pas d'œdème des paupières.

En examinant les autres sujets, nous découvrons que tous ont une légère diarrhée. Peut-être faut-il l'attribuer à une distribution intempestive de lait écrémé ? Ils sont nourris avec du lait écrémé additionné d'un peu de farine d'orge.

Aux deux malades, nous instituons le traitement suivant :

sulfamézathine, solution commerciale à 33 %, 10 centimètres cubes par la voie intramusculaire.
— vitamine B₁, 200 milligrammes (sous-cutanée).

Les sains reçoivent du gluconate de calcium (10 centimètres cubes de la solution commerciale) et de la vitamine B₁ (100 milligrammes).

Le premier malade succombe dans la soirée ; les 9 autres sont revus 10 jours après en bonne santé.

OBSERVATION N° 7.

Monsieur L..., à Oyé (Saône-et-Loire), 15 mars 1955.

Nous nous rendons, vers 15 heures, près d'un porc de quatre mois qui ne s'alimente plus depuis le matin. Neuf autres porcelets sont en excellent état et tous ont été achetés récemment à la foire. Le porc se lève à notre arrivée, mais sa démarche est incertaine et ataxique, température rectale : 39°5. Nous notons un léger œdème des paupières supérieures et de la conjonctivite. Du point de vue digestif, nous constatons une constipation assez marquée, l'animal expulsant quelques crottes.

La respiration est dyspnéique, pas de toux. Sa voix est rauque et ressemble étrangement à un aboiement.

Nous instituons le traitement suivant :

— le malade : 1° Streptomycine : 0,50 gramme par la voie intra-musculaire.

2° Vitamine B₁ : 200 milligrammes en sous-cutanée.

— les sains : vitamine B₁ = 100 mgr. à chaque porcelet en sous-cutanée.

L'animal malade meurt le soir même. A l'autopsie, nous retrouvons les lésions de la maladie de l'œdème ; œdème de la paroi de l'estomac, liquide citrin en abondance (2 litres) dans les cavités abdominales et thoracique.

Les 9 porcelets restant sont revus 3 jours après, aucun symptôme alarmant n'a été observé. Ils avaient été alimentés avec du riz, de la farine d'orge et des pommes de terre cuites.

Nous prescrivons le régime suivant par la suite :

Lait entier additionné de laxatifs alcalins. Pas de farinoux pendant une semaine. Phosphate de chaux, vitamines A et D dans la ration.

OBSERVATION N° 8.

Monsieur G..., Varenne-l'Arconce, 21 mars 1955.

Monsieur G... vient nous consulter en nous demandant un

traitement pour soigner ses porcelets achetés récemment, dont un est malade et atteint de « méningite ».

Le propriétaire est averti car un lot a été atteint de la maladie de l'œdème l'année dernière, 3 porcelets étant morts. Il a su observer les signes nerveux de la paraplégie débutante et l'œdème des paupières et d'une partie de la gorge.

Nous nous rendons près du malade qui est, en effet, atteint de la maladie de l'œdème. Nous lui administrons 100 milligrammes de vitamine B₁ en sous-cutanée et 15 centimètres cubes de la solution de sulfamézathine à 33 %. A chaque animal sain, nous injectons 50 milligrammes de vitamine B₁ en sous-cutanée.

Nous revoyons le propriétaire huit jours après, tous ses pores étaient en bonne santé.

Ces animaux à engraissement rapide étaient alimentés avec de la farine d'orge, des pommes de terre et du lait écrémé.

OBSERVATION N° 9.

Monsieur B..., à Gibles (Saône-et-Loire), 27 mars 1955.

Nous sommes appelés par le propriétaire pour visiter 3 porcelets de 20 kilogrammes environ qui ne peuvent plus se relever.

Ils ont été achetés le 21 mars et présentent tous un bon état d'entretien. 3 porcelets sur 7 sont étendus sur le sol de la porcherie, complètement paralysés. Ils ouvrent largement la bouche, luttent contre l'asphyxie proche. La voix est rauque. Œdèmes des paupières et de la base des oreilles laissant l'empreinte du doigt. Température rectale moyenne : 37°. Oreilles et extrémités froides. Le pronostic est extrêmement sombre.

L'alimentation est à base de glucides et est toujours déséquilibrée. A chacun des 3 moribonds, nous injectons 300 milligrammes de vitamine B₁ à titre documentaire.

Aux 4 autres, nous instituons le traitement suivant :

- streptomycine : 0,50 gr. en sous-cutanée.
- sulfadimérazine : 10 centimètres cubes de la solution à 33 % en intra-musculaire.
- vitamine B₁ : 100 milligrammes en sous-cutanée.

Les 3 porcelets malades meurent dans la nuit, nous faisons l'autopsie d'un des cadavres le lendemain matin. Nous

découvrons les lésions suivantes : œdème des paupières, œdème du tissu conjonctif sous-cutané de la région de la gorge et de la base des oreilles. Œdème entre la musculature et la muqueuse de l'estomac au niveau de sa grande courbure. Liquide séro-hémorragique dans la cavité thoracique et abdominale.

Pas de mortalité par la suite dans cette exploitation.

OBSERVATION N° 10.

Monsieur P..., à Bois-Ste-Marie, 15 avril 1955.

Nous sommes appelés, le 15 avril, vers 14 heures, pour visiter un lot de 6 porcelets de 25 kilogrammes environ qui n'ont pas mangé à midi et qui sont « raides ». En effet, à notre arrivée, nous trouvons 5 pores en bonne santé alors qu'un autre est étendu loin des autres. Nous notons les symptômes suivants : ataxie locomotrice surtout de l'avant-main. Légère dyspnée, température rectale : 38°7. Pas d'œdème des paupières. Constipation. Ici les signes nerveux prédominent.

Ces porcelets ont été achetés il y a une dizaine de jours et ont déjà pris de l'embonpoint. Ils sont nourris avec les produits économiques de la ferme (farine d'orge, pommes de terre cuites, lait écrémé en petite quantité). Nous pressentons un déséquilibre alimentaire et un commencement d'œdème.

Nous instituons le traitement suivant :

— au malade : Vitamine B₁ : 200 milligrammes en sous-cutanée.

Vitamine PP : traces.

Streptomycine : 2 fois 0,50 gramme à 12 heures d'intervalle.

— aux sains : vitamine B₁ : 100 milligrammes en sous-cutanée.

Nous voyons le propriétaire 8 jours plus tard : le malade était quasi resuscité le soir et le lendemain tout était rentré dans l'ordre.

OBSERVATION N° 11.

Monsieur V..., à Ligny-en-Brionnais (Saône-et-Loire), 18 avril 1955.

Nous sommes appelés, le 18 avril, dans la matinée, pour

visiter un lot de 7 porcelets de 30 kilogrammes environ, achetés récemment à la foire. Un porc a été trouvé mort le matin, un autre n'a pas mangé.

Nous faisons l'autopsie du cadavre et relevons les lésions suivantes : œdème des paupières supérieures et inférieures, congestion de la peau du ventre, présence d'un exsudat clair dans la cavité thoracique, le péricarde et la cavité abdominale. Infiltration œdémateuse du tissu conjonctif sous-cutané de la région du ventre. Grande courbature de l'estomac épaissie et infiltrée.

Le malade présente une paralysie flasque, il se traîne littéralement. Dès que nous essayons de le prendre, il pousse des cris rauques qui indiquent un commencement de paralysie du larynx. Pas de signes respiratoires. Constipation sévère. Ces animaux sont nourris exclusivement avec des féculents (farine d'orge et de riz).

Nous instituons le traitement suivant :

— au malade : Vitamine B₁ : 200 milligrammes en sous-cutanée.

Vitamine PP : traces.

Streptomycine : 1 gramme en intra-musculaire.

— aux sains : Vitamine B₁ : 100 milligrammes en sous-cutanée.

Nous conseillons un régime hydrolacté additionné de laxatifs (bicarbonate de soude) et de son de blé.

Le 20, le propriétaire vient nous avertir que le malade a péri le matin du 20. Aucun autre cas n'a été constaté par la suite.

CONCLUSIONS

A la différence des données cliniques classiques, nous avons pu remarquer que les œdèmes superficiels et en particulier l'œdème des paupières ne sont pas toujours pathognomoniques de la maladie de l'œdème du porc. Par contre, les signes nerveux existent toujours et la constipation est de règle.

A la lecture de notre tableau récapitulatif, nous voyons immédiatement que 7 porcelets sur 16 malades ont guéri, 86 porcelets avaient été visités, 16 étaient atteints cliniquement d'œdème, 2 étant morts à notre arrivée. 45 % environ des porcelets malades peuvent guérir avec notre traitement. Aucune récidive n'a été constatée par la suite, l'administration de vitamines B₁ et PP a une valeur certaine en milieu atteint.

Evidemment, ce nombre d'observations est un peu réduit pour pouvoir en tirer des conclusions vraiment générales et irréfutables. Mais un fait certain s'en dégage, c'est que le traitement de la maladie de l'œdème par les vitamines B₁ et PP associées aux anti-infectieux et aux antibiotiques tels que sulfamézathine ou streptomycine est capable d'être efficace dans la proportion de 45 %. Jadis le pronostic était encore plus sévère, la mortalité était de 65 à 70 % dans les porcheries et les récidives étaient relativement fréquentes.

Ces essais thérapeutiques semblent plaider fortement en faveur de la théorie de l'avitaminose B₁. Certainement à la base de cette maladie doit exister un déséquilibre alimentaire. Nous avons vu que les porcelets étaient tou-

jours alimentés avec des rations fortement glucidiques (farine d'orge, pommes de terre) et à doses massives. Secondairement, il est probable que des bactéries coliformes envahissent le tube digestif, c'est pourquoi nous associons au traitement vitaminé des antibiotiques.

Il reste encore beaucoup à apprendre à ce sujet. Nous avons été surpris par cette maladie qui a pris une extension inquiétante, elle a posé, dans notre région, un problème grave dont nous commençons à entrevoir les difficultés.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE.

BERTRAND.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
JUNG.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PROFESSEUR JOSSERAND.
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 12 Décembre 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANON. — La maladie de l'œdème du porc. *Gazz. Vet. Milano*. 1952, I, 2, 7.
2. AUSTVOLL. — Maladie de l'œdème en Norvège. *Proc. XV In. Vet. Congr. Stockholm*, 1953, I Pt I, 620-623.
3. BENNETT. — Maladie de l'œdème du porc. *The North American Veterinarian* 1955, 3, 195.
4. DI DOMIZIO. — Transmission expérimentale de la maladie de l'œdème des porcs. *Atti. Soc. Ital. Sci. Vet.* 1951, 5, 193-194. (In *Vet. Bull.*) 1953, 3, 115.
5. GREENOUSH. — Maladie de l'œdème du porc. *The Vet. Rec.* 1955, 22, 420, 421.
6. GREGORY. — Maladie de l'œdème du porc. *Vet. Med.* 1954, 49, 185-187.
7. HARS. — Maladie de l'œdème du porc en France. *Bull. Acad. Vét.* 1951, 6, 341-343.
8. HIDIROGLOU. — Quelques observations sur le traitement de la maladie de l'œdème du porc. *Rec. Méd. Vét.* 1954, 12, 789-791.
9. LE BITOUX. — L'œdème du porc. *Thèse Vét.* Paris, 1953.
10. LELEU. — L'œdème du porc en France. *Thèse Vét.* Paris, 1954.
11. LIEBISCH. — Recherches étiologiques et histologiques sur le myxœdème enzootique des porcelets nouveau-nés. *Wien. Tier. Monatsh.* 1949. (In *Rec. Méd. Vét.* 1949). (in *Rec. Méd. Vét.* 1952, 7, 441).
12. SCHOFIELD et SCHRODER. — Quelques aspects importants de la maladie de l'œdème du porc (entérotoxémie). *Canad. Journ. Comp. Méd.* 1954, I, 18 (in the *Vet. Rec.* 1954, 651).

13. TIMONEY. — Maladie œdémateuse du porc. *The Vet. Rec.* 1950, 62, 748 (in *Rev. Méd. Vet.* 1951, 246).
14. WOODS et BEAMER. — Maladie de l'œdème sur trois élevages de porcs dans l'Illinois. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.* 1951, 897, 436, 438.
15. YOUNG. — Etiologie de l'œdème du porcelet nouveau-né. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1952, 121, 394. (In *Rec. Méd. Vét.* 1953, 9, 603).

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Définition. Synonymie historique	9
Répartition géographique	12
Epidémiologie	13
Importance économique	14
Symptômes	15
Lésions	21
Etiologie	24
Pathogénie	28
Diagnostic	31
Pronostic	33
Traitement	34
Prophylaxie	38
Observations	40
Conclusions	49
Bibliographie	51

— Imprimerie BOSC Frères —
42, Quai Gailleton — LYON
